

Über Häufigkeit und Klinik
der pulmonalen Hypertonie
bei Herzfehlern mit Links-Rechts-Shunt
im Kindesalter

von
Irmgard Schnauffer
aus Heilbronn

1967

Aus der Kinderklinik der
Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. A. Windorfer

Über Häufigkeit und Klinik der pulmonalen Hypertonie
bei Herzfehlern mit Links-Rechts-Shunt im Kindesalter

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

Vorgelegt von
Irmgard Schnauffer

aus Heilbronn

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. E. Wetterer
Referent: Privat-Dozent Dr. H. Gutheil
Korreferent: Professor Dr. A. Windorfer

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Dezember 1967

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung

II. Eigene Untersuchungen

A. Anamnestische Angaben

1. Zeitpunkt der Erfassung des Herzfehlers
2. Symptome von seiten des Herzens

B. Untersuchungsbefunde

1. Allgemeine Befunde
2. Auskultations- und Palpationsbefunde
3. Elektrokardiographische Veränderungen
4. Röntgenuntersuchung
5. Ergebnisse der Herzkatheterung

III. Literatur und Ergebnisse der eigenen Untersuchungen

IV. Zusammenfassung

V. Literaturverzeichnis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533917_0033

I. Einleitung

Zu den zahlenmäßig am stärksten vertretenen Herzfehlern mit einem Links-Rechts-Shunt gehören der Ventrikelseptumdefekt (VSD), der offene Ductus Botalli (DB) und der Vorhofseptumdefekt (ASD). Durch ihre verschiedene Lage unterscheiden sie sich in einem für die Hämodynamik und damit ihren Verlauf wichtigen Umstand. Beim VSD und DB handelt es sich um eine Verbindung zwischen Hoch- und Niederdrucksystem, wogegen der ASD einen Kurzschluß innerhalb des Niederdruckgebietes darstellt. Es liegt bei den beiden erstgenannten Vitien zunächst nur eine Volumenbelastung des linken Herzens vor, während der ASD vorwiegend eine Volumenbelastung des rechten Herzens bewirkt (SCHMIDT).

Den wichtigsten Faktor für die Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie stellt die Größe des Defektes dar. Liegt beim kurzen DB und beim VSD der Durchmesser des Defektes über dem des halben Aortenostiums, dann besteht zwischen Hoch- und Niederdrucksystem ein systolischer Druckausgleich; da der Strömungswiderstand im kleinen Kreislauf geringer ist, kommt es zu einem Links-Rechts-Shunt. Die Rückbildung der foetalen Mediahypertrophie und die elastischen Eigenschaften der Gefäße, die auf ein höheres Stromvolumen zunächst mit einer Abnahme des Widerstandes reagieren, ermöglichen ein hohes Stromvolumen, das zumindest zu einer subakuten Linksüberlastung führt und damit zu einer typischen Krisenzeit im Krankheitsbild. Allgemein wird dieser Zustand als erste Phase in der Entwicklung der pulmonalen Hypertonie bezeichnet (GROSSE-BROCKHOFF, LOOGEN, SCHAEDE, SCHMIDT). Wenn das pulmonale Stromvolumen etwa das dreifache der Norm erreicht hat, ist die Kapazität der Gefäße erschöpft, und der Widerstand steigt wieder an (LOOGEN, SCHMIDT). Anatomisch zeigt sich eine Mediahypertrophie in den kleinen Lungenarterien und -arteriolen, die gewissermaßen einen Selbstschutz darstellt. Das Shuntvolumen wird nun verringert, und die Bedingungen für das linke Herz beginnen sich zu normalisieren. Es ergibt sich das klinische Bild der zweiten Phase, das nach LOOGEN beim VSD und DB allgemein gegen Ende des ersten Lebensjahres erreicht wird. Bei sehr großen Defekten bleiben wahrscheinlich von vorneherein die foetalen Gefäßverhältnisse bestehen, oder es kommt nur zu einer Andeutung des natürlichen Verlaufes (HUSFELDT, LOOGEN, WOOD). Die Mediahypertrophie ist in der zweiten Phase noch reversibel und nach WOOD

funktioneller Natur. Im Verlaufe der Gefäßveränderung gleichen sich die Mitteldrucke beider Kreisläufe einander an. Die dritte Phase ist durch starke, progrediente Intimaproliferation gekennzeichnet, die dann zur Shuntumkehr und damit im klinischen Bild zum Auftreten der Cyanose führt. In diesem Stadium liegt ein fixierter pulmonaler Hochdruck vor. War im Beginn beim VSD und DB der linke Ventrikel durch das große Shuntvolumen belastet, so wird es nun der rechte Ventrikel durch den pulmonalen Widerstand, gegen den er arbeiten muß. Die fortschreitende Kammerhypertrophie hat beim VSD zum Zeitpunkt der Shuntumkehr den Grad der Anpassungshypertrophie erreicht, was bedeutet, daß der rechte Ventrikel die gleiche Wandstärke wie der linke besitzt. Nun tritt der Septumdefekt als Entlastungsventil in Funktion, und es erfolgt keine weitere Vermehrung der Muskelmasse der rechten Kammer. Beim offenen DB wird die Anpassungshypertrophie vor der Shuntumkehr etwas überschritten (SCHMIDT).

Der Zustand der dritten Phase erhält auch die Bezeichnung EISEN-MENGER-Syndrom oder -Physiologie wegen seiner Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbild des sogenannten EISENMENGER-Komplexes.

Der ASD unterscheidet sich von den beiden anderen genannten Herzfehlern beachtlich im Zeitpunkt des Auftretens der pulmonalen Hypertonie. In den meisten Fällen findet sich diese Komplikation erst nach dem 20. bis 30. Lebensjahr. Solange im kleinen und großen Kreislauf gleiche Drucke herrschen und beide Ventrikel gleich starke Kammerwandungen haben, wie es nach der Geburt der Fall ist, wird durch den ASD kein nennenswerter Shunt erfolgen (LOOGEN, SCHMIDT, WOOD). Erst mit der Rückbildung der foetalen Gefäßverhältnisse kommt es bei großen Defekten zu einem stärkeren Shuntvolumen. Der rechte Ventrikel toleriert die dadurch erfolgende Volumenbelastung über lange Zeit. Kommt aber eine Druckbelastung infolge Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstandes dazu, so bedeutet das eine Komplikation, die eine eigentliche Erkrankung bewirkt, da die Doppelbelastung schnell zu einer Dekompensation führt (SCHMIDT). Wenn der Füllungsdruck des rechten Ventrikels zunimmt, wie das bei einer Rechtsinsuffizienz der Fall ist, erhöht sich damit auch der Druck im rechten Vorhof, und es tritt bei Erreichung der Werte des linken Vorhofes zunächst ein bidirektionaler Shunt und bei weiterem Steigen des Druckes Shuntumkehr auf. Nach LOOGEN findet sich beim ASD die erste Phase der pulmonalen Hypertonie deshalb nicht, weil infolge des kleinen Druckgra-

dienten zwischen den Vorhöfen kein so extrem großes Shuntvolumen zustande kommen kann wie beim VSD und DB. Erst mit den vom dritten Lebensjahrzehnt an einsetzenden Umbauvorgängen und der damit einhergehenden geringeren Anpassungsfähigkeit der Lungengefäße treten bei körperlichen Belastungen passagere Drucksteigerungen auf, die mit Gefäßveränderungen verbunden sind. Es entwickelt sich ein Circulus vitiosus mit dem Endergebnis des Phasenwandels (LOOGEN).

Das Erscheinungsbild von großen VSD, DB und ASD gleicht sich schließlich im Endstadium völlig und ist dem der genuinen Pulmonalsklerose ähnlich (GROSSE-BROCKHOFF, LOOGEN).

II. Eigene Untersuchungen

In dem Zeitraum vom 1.1.1957 bis zum 31.12.1965 gelangten in der Universitäts-Kinderklinik Erlangen 603 Kinder im Alter von 1 bis 15 Jahren zur Untersuchung, die einen Herzfehler mit ursprünglichem oder noch vorhandenem Links-Rechts-Shunt aufwiesen.

Um eine bessere Übersicht zu erhalten, wurde eine Zusammenfassung der verschiedenen Herzfehler in 3 Gruppen vorgenommen und einige Fälle von Kombinationen mehrerer schwerer Herzanomalien ausgeschlossen. Unter diesem Gesichtspunkt fanden sich 327 Kinder mit VSD, 97 mit offenem DB und 179 Fälle von ASD.

Zu der Gruppe der 327 Kinder mit VSD wurden je 3 Fälle einer Kombination von VSD und kleinerem offenem DB und ASD gezählt, außerdem 2 einer korrigierten Transposition der großen Gefäße mit Lingulärem Ventrikel und 1 Fall von rupturiertem Aneurysma des Sinus Valsalvae in den rechten Ventrikel. Primär hat der letztgenannte Herzfehler nach SCHMIDT am ehesten Beziehung zum ASD, da er wie dieser zu einer Volumen- und Widerstandsüberlastung der rechten Kammer ohne zureichende Entlastungsmöglichkeit führt. Da es sich aber schon um einen fortgeschrittenen Fall handelt, der bereit eine Doppelhypertrophie entwickelt hat, ist die Zuordnung zur Gruppe der VSD wohl am zweckmäßigsten, obwohl auch Beziehungen zum offenen DB bestehen (SCHMIDT). Bei 95 Kindern wurde eine Herzkatheterung durchgeführt. Es wiesen 26 davon eine pulmonale Hypertonie auf, die ab einem Pulmonalarteriendruck von 35 mm Hg gerechnet wurde.

Die Gruppe der 97 Kinder mit offenem DB schließt 3 Fälle von aortopulmonalem Fenster und 2 einer Kombination mit einem kleineren VSD ein. Von den 43 Kindern, die einer Herzkatheterung unterzogen wurden, zeigten 25 einen Pulmonalarteriendruck von 35 mm Hg und darüber.

In der Gruppe der 179 Kinder mit ASD sind 6 Fälle von partieller Lungenvenentransposition und je 2 einer Kombination eines ASD mit Lungenvenentransposition und kleinerem offenem DB. Es ergab sich bei der Herzkatheterung von 59 Kindern, daß bei 13 der Pulmonalarteriendruck 35 mm Hg und mehr betrug.

Unter den katheterisierten Kindern ohne pulmonale Hypertonie sind auch jene mitgeführt worden, die keinen oxymetrisch faßbaren Shunt

zeigten, aber auf Grund der übrigen Untersuchungsbefunde doch eines der genannten Vitien haben. Die übrigen Kinder hatten entweder eindeutige Befunde, oder es soll noch zu einem späteren Zeitpunkt eine Herzkatheterung durchgeführt werden.

Auf die genaue Aufzählung von zusätzlichen, in den meisten Fällen unbedeutenderen Klappen- und Gefäßanomalien wurde aus Gründen der Übersichtlichkeit verzichtet.

Beim ASD führt das erhöhte Stromvolumen, das pro Zeiteinheit durch die normal weiten Pulmonalklappen gelangt, häufig zu einer funktionellen Pulmonalstenose. Fälle von ASD und einer Druckdifferenz zwischen rechtem Ventrikel und Pulmonalarterie von über 40 mm Hg wurden jedoch ausgeschlossen, da die Pulmonalstenose dann nicht mehr funktioneller Natur sein kann und den weiteren Verlauf beeinflusst.

Art des Herzfehlers	Gesamtzahl der Fälle	katheterisierte Fälle	Fälle mit pulmonaler Hypertonie
VSD	327	95	26
DB	97	43	25
ASD	179	59	13
insgesamt	603	197	64

Tabelle 1: Übersicht über die Zahl der untersuchten Kinder und die Häufigkeit der pulmonalen Hypertonie.

VSD = Ventrikelseptumdefekt

DB = Ductus Botalli

ASD = Vorhofseptumdefekt

Es wurde folgende Einteilung der pulmonalen Hypertonie nach der Höhe des Druckes in der Pulmonalarterie und den hämodynamischen Verhältnissen in 3 Stadien vorgenommen:

Gruppe I: Druck in der Pulmonalarterie von 35 bis 60 mm Hg

Gruppe II: Druck in der Pulmonalarterie von 61 mm Hg bis zum systolischen Druckangleich mit Links-Rechts-Shunt zwischen den Ventrikeln

Gruppe III: Gekreuzter Shunt und völlige Shuntumkehr

Ventrikelseptumdefekt

Wie aus Tabelle 2 zu entnehmen ist, befinden sich in Gruppe I 7 Kinder, 3 Mädchen und 4 Knaben. Darunter ist je 1 Fall von Kombination zwischen VSD und kleinem DB und von rupturiertem Aneurysma des Sinus Valsalvae in den rechten Ventrikel.

Gruppe II umfaßt 12 Kinder, zur Hälfte Mädchen und Knaben. Neben den isolierten VSD liegen je 2 Fälle von korrigierter Transposition der großen Gefäße mit singulärem Ventrikel, von Kombination zwischen VSD und kleinem DB und von Kombination zwischen VSD und kleinem ASD vor. Zur Gruppe III gehören 7 Kinder, nämlich 5 Mädchen und 2 Knaben. Sie schließt einen Fall von Kombination zwischen VSD und kleinerem ASD ein.

Insgesamt handelt es sich um 14 Mädchen und 12 Knaben.

Ductus Botalli

Zur Gruppe I gehören 13 Kinder. Es sind 8 Mädchen und 5 Knaben. Alle weisen einen isolierten Ductus Botalli auf.

Die Gruppe II zählt 10 Kinder, 7 Mädchen und 3 Knaben. In ihr sind 2 Fälle von aortopulmonalem Fenster und 1 Fall einer Kombination zwischen DB und kleinerem VSD enthalten.

In Gruppe III befinden sich 2 Knaben. Einer davon hat ein aortopulmonales Fenster.

In ganzen sind es 15 Mädchen und 10 Knaben.

Vorhofseptumdefekt

Alle 13 Kinder gehören zur Gruppe I. Es sind 8 Mädchen und 5 Knaben. Davon weisen je 2 Fälle eine isolierte, partielle Lungenvenentransposition auf und eine Kombination von ASD und kleinerem DB.

Der Umstand, daß bei diesem Vitium nur eine geringgradige pulmonale Hypertonie vorgefunden wurde, ist, wie ja schon in der Einleitung vermerkt wurde, durch die günstigere Hämodynamik des ASD zu erklären.

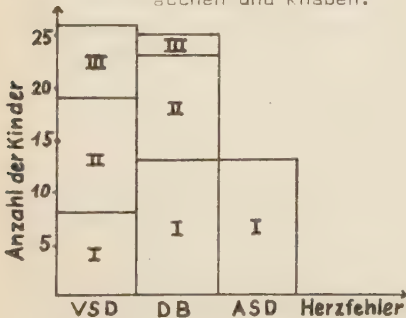
Unter den Kindern mit einer pulmonalen Hypertonie waren, wie auch aus Tabelle 2 zu entnehmen ist, diejenigen mit einem VSD am schwersten betroffen. Während beim VSD von 26 Kindern 19 einen Pulmonalarteriendruck von 60 mm Hg und darüber hatten, waren es beim DB von 25 Kindern nur 12 und unter den Kindern mit einem ASD erreichte kei-

nes einen Pulmonalarteriendruck von dieser Höhe. Auch gekreuzten Shunt oder völlige Shuntumkehr wiesen unter den Kindern mit VSD 7 Fälle auf, während es unter denen mit DB nur 2 waren.

Abbildung 1 soll diesen Sachverhalt veranschaulichen.

Art des Herzfehlers	Gruppe	Anzahl der Patienten	Mädchen	Knaben
Ventrikelseptumdefekt	I	7	3	4
	II	12	6	6
	III	7	5	2
	insgesamt	26	14	12
Ductus Botalli	I	13	8	5
	II	10	7	3
	III	2	-	2
	insgesamt	25	15	10
Vorhofseptumdefekt	I	13	8	5
	II	-	-	-
	III	-	-	-
	insgesamt	13	8	5

Tabelle 2: Anzahl der Kinder in den 3 Gruppen und Verteilung von Mädchen und Knaben.



- I: Pulmonalarteriendruck zwischen 35 und 60 mm Hg
- II: Pulmonalarteriendruck von 60 mm Hg bis zum systolischen Druckangleich zwischen den Ventrikeln mit Links-Rechts-Shunt
- III: gekreuzter Shunt und Shuntumkehr

Abbildung 1: Verteilung der Schweregrade der pulmonalen Hypertonie beim Ventrikelseptumdefekt, offenen Ductus Botalli und Vorhofseptumdefekt.

VSD = Ventrikelseptumdefekt
 DB = Ductus Botalli
 ASD = Vorhofseptumdefekt

A. Anamnestische Angaben

1. Zeitpunkt der Erfassung des Herzfehlers

Von den 26 VSD mit pulmonaler Hypertonie wurden 5 kurz nach der Geburt festgestellt, 10 noch während des 1. Lebensjahres, 4 im 2., einer während des 3. bis 5. und 5 nach dem 5. Lebensjahr. In einem Fall liegen keine Angaben vor.

Unter den 25 Kindern mit DB und pulmonaler Hypertonie konnte der Herzfehler bei 6 Kindern kurz nach der Geburt festgestellt werden, bei 12 Kindern noch während des 1. Lebensjahres, bei 2 während des 2., bei 3 zwischen dem 3. und 5. und bei 2 Kindern erst nach dem 5. Lebensjahr.

Bei den 13 Kindern mit ASD und pulmonaler Hypertonie wurde das Vorliegen eines Herzfehlers in 2 Fällen kurz nach der Geburt, in 2 Fällen während des 1. Lebensjahres, in 2 zwischen dem 3. und 5. und in 3 nach dem 5. Lebensjahr erkannt. Bei 4 Kindern ist der Zeitpunkt unbekannt.

In den meisten Fällen wurde der Geräuschbefund also schon im 1. Lebensjahr entdeckt. Die genaue Diagnose des Vitiums stimmt mit diesem Zeitpunkt nicht immer überein.

Art des Herzfehlers	Neugeborenenalter	1. Lebensjahr	2. Lebensjahr	3.-5. Lebensjahr	nach dem 5. Lebensjahr
Ventrikelseptumdefekt	5	10	4	1	5
Ductus Botalli	6	12	2	3	2
Vorhofseptumdefekt	2	2	-	2	3
Insgesamt	13	24	6	6	10

Tabelle 3: Zeitpunkt der Erfassung des Herzfehlers unter den Fällen von Ventrikelseptumdefekt, offenem Ductus Botalli und Vorhofseptumdefekt mit pulmonaler Hypertonie.

Unter den 16 Kindern, deren Herzfehler erst nach dem 2. Lebensjahr festgestellt wurde, sind vornehmlich diejenigen mit geringergradiger pulmonaler Hypertonie, nämlich 11 Fälle der Gruppe I, dagegen nur 4 der Gruppe II und 1 Fall der Gruppe III.

Von den Fällen der Gruppe III der Kinder mit VSD wurden je 3 im 1.

und 2. Lebensjahr erfaßt und nur einer nach dem 5. Lebensjahr. Bei den beiden Kindern der Gruppe III mit einem DB wurde der Herzfehler jeweils im 2. Lebensjahr erkannt.

2. Symptome von seiten des Herzens

Gruppe I: (VSD: 7 Kinder, DB: 13 Kinder, ASD: 13 Kinder)

Verminderte körperliche Leistungsfähigkeit, wie schnelle Ermüdbarkeit, und im Falle von Säuglingen und Kleinkindern schlechtes Gedeihen und ein zurückgebliebener Allgemeinzustand, erhöhte Infektanfälligkeit und Neigung zu Bronchitis und Pneumonie ließen sich häufig beobachten. Beide Symptome wurden bei den Kindern mit VSD je 3mal, bei den Kindern mit DB je 10mal und bei jenen mit ASD in 4 bzw. 5 Fällen festgestellt.

Diese Zeichen für eine verminderte Leistungsfähigkeit und Abwehrkraft des kindlichen Organismus infolge eines angeborenen Herzfehlers fanden sich also am häufigsten bei den Kindern mit DB.

Belastungsdyspnoe trat beim VSD überhaupt nicht und beim DB und ASD in 2 Fällen auf.

Gruppe II: (VSD: 12 Kinder, DB: 10 Kinder)

Eine herabgesetzte körperliche Leistungsfähigkeit und im Falle von Säuglingen und Kleinkindern schlechtes Gedeihen oder statische Retardierung stellten die Eltern bei 8 Kindern mit einem VSD und 6 Kindern mit offenem DB fest. Zehn Kinder aus der Gruppe der VSD und 8 aus der Gruppe der DB wiesen erhöhte Infektanfälligkeit, Neigung zu Bronchitis und Pneumonie auf. Belastungsdyspnoe kam unter den Kindern mit VSD 2mal und unter jenen mit DB 4mal vor.

Gruppe III: (VSD: 7 Kinder, DB: 2 Kinder)

Alle 7 Kinder mit VSD und eines mit DB wiesen leichte Ermüdbarkeit, ein schlechtes Allgemeinbefinden oder statische Retardierung auf. Starke Anfälligkeit für Infekte, Erkrankungen der oberen Luftwege und der Lunge lag bei 5 Kindern mit VSD und bei beiden Kindern aus der Gruppe der DB vor. Belastungsdyspnoe wurde nur in 2 Fällen von VSD beobachtet, war also in diesem fortgeschrittenen Stadium der pulmonalen Hypertonie nicht häufig. Sehr wahrscheinlich ist das dadurch zu erklären, daß es die Kinder oder Eltern infolge des bereits sehr schlechten Allgemeinzustandes gar nicht mehr zu größeren Belastungen kommen ließen.

B. Untersuchungsbefunde

1. Allgemeine Befunde

Gruppe I: (VSD: 7 Kinder, DB: 13 Kinder, ASD: 13 Kinder)

Körperliche Unterentwicklung, bei der allgemein die mangelnde Gewichtszunahme häufiger als das zu geringe Längenwachstum war, ließ sich bei den Kindern mit VSD in 4, bei jenen mit DB in 9 und bei den Kindern mit ASD in 7 Fällen feststellen. Dieses Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung ist wohl die Folge der Hypoxie, die dadurch zustande kommt, daß durch das in diesem Stadium noch größere, dem Körperkreislauf entzogene Shuntvolumen dem Organismus ein vermindertes Sauerstoffangebot zur Verfügung steht (HILGER).

Die Kinder mit DB zeigten wieder in diesem Stadium der noch geringen pulmonalen Hypertonie, wie bei den oben besprochenen Symptomen von seiten des Herzens, am häufigsten den Befund.

Ebenfalls recht häufig lag beim DB und ASD ein Herz buckel vor, der durch eine Erweiterung der rechten Herzkammer bedingt ist. Diese Deformität war bei einem Kind mit VSD, bei 7 Kindern mit DB und 6 mit ASD vorhanden. Uhrglasnägel fanden sich bei 2 Fällen von VSD und 3 Fällen von DB. Beim ASD lagen sie in keinem Fall vor. Ein Kind mit DB wies bei Erregung oder Anstrengung eine geringe Gesichtscyanose auf, die hier entweder durch eine zu starke Sauerstoffabschöpfung des Blutes oder durch eine O₂-Diffusionsstörung in den Alveolen zu erklären sein dürfte.

Gruppe II: (VSD: 12 Kinder, DB: 10 Kinder)

Ein Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung, wobei wie in Gruppe I vornehmlich das Gewicht betroffen war, wurde bei je 9 Kindern mit VSD und DB beobachtet. Die körperliche Unterentwicklung dürfte in diesem Stadium durch die relative Hypoxämie infolge der Erschwerung der Sauerstoffaufnahme durch die Lungengefäßveränderungen bedingt sein (HILGER).

Bei den höheren Druckwerten in der Pulmonalarterie und im rechten Ventrikel trat nun auch beim VSD in 8 Fällen ein Herz buckel auf. Beim DB kam er in 5 Fällen vor. Uhrglasnägel lagen beim VSD bei 3 Kindern und beim DB bei einem Kind vor. Cyanose bei Belastung konnte beim VSD 4mal und beim DB 2mal beobachtet werden. In dieser Gruppe kommt, neben den oben erwähnten Ursachen für die Cyanose, in steigendem Maße die bei körperlicher Belastung eintretende Shuntumkehr als Erklärung in Frage.

Gruppe III: (VSD: 7 Kinder, DB: 2 Kinder)

Vier Kinder mit VSD und beide Kinder mit DB zeigten eine körperliche Unterentwicklung, bei welcher wieder das Untergewicht häufiger war. Einen Herz buckel hatten nur 2 Kinder mit VSD. Ebenso lagen Uhr=glasnägel auch nur in 2 Fällen von VSD vor. Trommelschlegelbildung der Finger und Zehen als Zeichen für eine chronische Hypoxie waren bei keinem Kind eindeutig zu beobachten. Lippen- oder Wangencyanose bei Belastung fand sich bei beiden Herzfehlern je einmal, geringe Gesichtscyanose in Ruhe beim VSD 3mal. Die Ruhecyanose ist auf Mischblut zurückzuführen, deutet also auf einen bereits ständig um=gekehrten Shunt hin.

2. Auskultations- und Palpationsbefunde

Ventrikelseptumdefekt

(Gruppe I: 7 Kinder, Gruppe II: 12 Kinder, Gruppe III: 7 Kinder)

Der Geräuschbefund bestand vorwiegend in einem rauhen Systolikum, dessen Punctum maximum in allen 3 Gruppen in sämtlichen Fällen im 3. bis 4. Intercostalraum links lag. In Gruppe I hatten alle Kinder ein Systolikum und 2 zusätzlich ein kurzes Diastolikum; in Gruppe II fand sich auch in allen Fällen ein Systolikum, daneben aber 5mal zusätzlich ein Diastolikum; in Gruppe III war in 6 Fällen ein Systo=likum vorhanden, in 2 Fällen mit einem zusätzlichen Diastolikum. Ein Kind aus Gruppe III wies kein Geräusch auf, was durch einen voll=ständigen Druckangleich beider Kammern mit daraus resultierendem Ausbleiben des Shunts bedingt war.

Der 2. Herzton war fast ausnahmslos verstärkt oder gespalten.

Nach SCHAEDE kommt es bei großen VSD auch während der Diastole zum Shunt, wodurch das diastolische Geräusch zu erklären wäre. Das Diastolikum kann bei großen Defekten aber auch durch eine Aorten=klappen- oder Pulmonalklappeninsuffizienz bedingt sein (MÜLLER=SEIFERT). Das rauhe systolische Geräusch ist in der Regel als Schwirren tastbar (GROSSE-BROCKHOFF). In Gruppe I war das 6mal der Fall, in Gruppe II bei allen 12 Kindern und in Gruppe III 3mal. Als Tapping wird im anglo-amerikanischen Schrifttum das tast- und sichtbare breitflächige Anschlagen des hypertrophierten rechten Ventrikels an die vordere Thoraxwand bezeichnet. Es fand sich in Gruppe I 3mal und in Gruppe II 2mal. In Gruppe III war es in kei=nem Fall eindeutig zu beobachten.

Ductus Botalli

(Gruppe I: 13 Kinder, Gruppe II: 10 Kinder, Gruppe III: 2 Kinder)
Der Geräuschbefund ist hier stark abhängig von der Höhe des Pulmonalarteriendruckes. Bei 9 Kindern in Gruppe I trat das typische systolisch-diastolische Maschinengeräusch auf. In 2 weiteren Fällen war der diastolische Anteil nur kurz, und in je einem Fall war er nur über der Pulmonalis und Spitze zu hören. Nur in einem Fall der Gruppe II ließ sich über dem ganzen Herzen ein systolisch-diastolisches Geräusch hören, das aber über dem 2. Intercostalraum einen geringeren diastolischen Anteil hatte. Bei allen Kindern lag ein Systolikum vor, in 5 Fällen ohne zusätzliches Diastolikum. In Gruppe III hatten beide Kinder nur ein Systolikum.

Das Ausbleiben des diastolischen Geräusches mit steigendem Pulmonalarteriendruck ist durch den Fortfall des diastolischen Druckgradienten zwischen Aorta und Arteria pulmonalis zu erklären. Während der Diastole unterbleibt dann der Shunt. Bei weiterer Zunahme der pulmonalen Hypertonie kommt es zum systolischen Druckangleich, der bewirkt, daß der DB auskultatorisch stumm wird. Im Beginn der Shuntumkehr ist dann wieder ein Systolikum zu hören, wie es bei den 2 Kindern der Gruppe III der Fall ist, und bei weiterem Steigen des Pulmonalarteriendruckes tritt auch während der Diastole ein Rechts-Links-Shunt und somit ein diastolisches Geräusch auf.

Das Punctum maximum des Geräusches lag in Gruppe I in 10 Fällen im 2. und 3. Intercostalraum links, in Gruppe II aber nur in 3 Fällen. Bei den übrigen Kindern der Gruppe II war es tiefer auszukultieren. In Gruppe III befand es sich wieder im 2. bzw. 3. Intercostalraum links.

Der 2. Herzton lag in den meisten Fällen verstärkt oder gespalten vor. Schwirren ließ sich in Gruppe I 10mal, in Gruppe II 4mal und in Gruppe III einmal palpieren, während Tapping in Gruppe I 3mal, in Gruppe II 2mal und in Gruppe III in keinem Fall beobachtet wurde.

Vorhofseptumdefekt

(Gruppe I: 13 Kinder)

Bei allen Kindern konnte ein Systolikum gehört werden. Es handelt sich dabei um ein Strömungsgeräusch am Pulmonalostium, das durch das vergrößerte Zirkulationsvolumen im kleinen Kreislauf zustande kommt. Acht Kinder wiesen zusätzlich ein Diastolikum auf, das in-

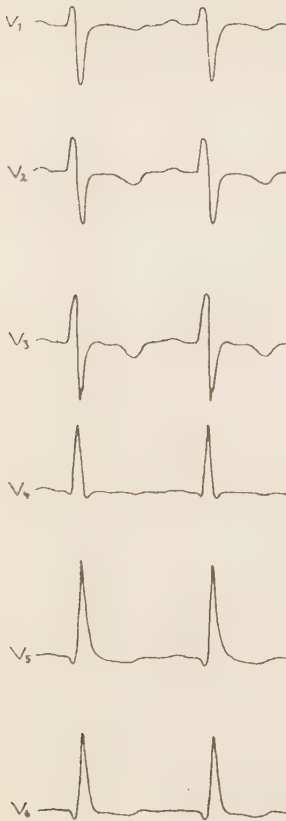
folge einer relativen Tricuspidalstenose durch das vergrößerte Stromvolumen entsteht (GROSSE-BROCKHOFF). Das Punctum maximum des Geräusches lag in 8 Fällen im 2. bis 3. Intercostalraum links, in den übrigen Fällen tiefer. Es handelte sich dabei zum Teil um Foramen-primum-Defekte.

Der 2. Ton war in den meisten Fällen verstärkt oder gespalten. Schwirren und Tapping fand sich bei je 7 Kindern.

3. Elektrokardiographische Veränderungen

Der elektrokardiographische Lagetyp, der durch die Standard- und GOLDBERGER-Ableitungen ermittelt wird, erfährt beim Kind schon in den ersten Lebenswochen durch den Wandel im Muskelmassenverhältnis der beiden Kammern und später durch die Änderung der Thoraxform, des Zwerchfellstandes und der Länge und Starre der Aorta eine stetige Wandlung (SCHMIDT). Es soll deshalb mehr auf die Kammerwandveränderungen, die sich bei den verschiedenen Graden der pulmonalen Hypertonie ergeben, eingegangen werden. Wie schon in der Einleitung erwähnt wurde, kommt es beim VSD und DB, durch den Übergang des Volumenhochdrucks im kleinen Kreislauf in einen Widerstandshochdruck, im Kammer-EKG von der reinen Volumenüberlastung der linken Kammer zur Widerstandsüberlastung der rechten Kammer. Zwischen diesen beiden Stadien befinden sich Übergänge mit EKG-Kriterien für eine beiderseitige Kammerhypertrophie, bei der die Zeichen der Links- oder Rechtshypertrophie vorherrschen können. Auch Zeichen der Druck- und Volumenüberlastung können sich im EKG häufig überlagern, so daß eine Unterscheidung schwierig ist (SCHAUB).

An einigen Fällen sollen nun die für den betreffenden Herzfehler bei dem jeweiligen Grad der pulmonalen Hypertonie charakteristischen EKG-Kriterien der Kammerhypertrophie aufgezeigt werden.

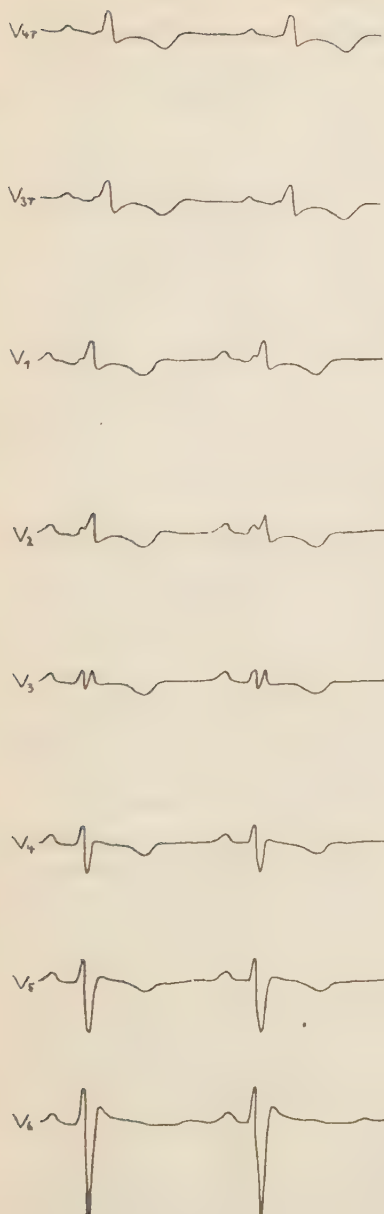


Albert W., 4 Jahre alt, hat einen offenen Ductus Botalli und weist im rechten Ventrikel einen Druck von 65/0 und in der Pulmonalarterie von 60/40 mm Hg auf. Nach der vorgenommenen Gruppeneinteilung gehört er noch zu Gruppe I. Die Standard- und GOLDBERGER-Ableitungen ergeben einen linksbetonten Normaltyp. In den Brustwandableitungen nach WILSON findet sich eine Linkshypertrophie, auf die nun näher eingegangen werden soll.

In V_1 und V_2 , also in den rechtspræcordialen Ableitungen, liegt eine rS-Form vor, die für die Linkshypertrophie kennzeichnend ist. In V_3 besteht die Zwischenzone mit etwa gleich hohen R- und S-Zacken, und ab V_4 tritt dann eine qR-Form mit zunehmend hohen R-Zacken auf. Linkspræcordial in V_5 und V_6 liegt die für die Linkshypertrophie typische hohe R-Zacke vor, da über der hypertrophierten Kammer das Aktionspotential am größten ist. Die bei der Linkshypertrophie in V_5 und V_6 gewöhnlich kleine s-Zacke ist in diesem Fall nicht vorhanden. T findet sich bis V_3 negativ und ab V_4 flach biphasisch. Für eine reine Volumenhypertrophie infolge einer diastolischen Überlastung durch ein hohes Shuntvolumen wäre linkspræcordial neben dem hohen R ein zumeist hohes konkordant positives T zu erwarten gewesen. Da aber der erhöhte Druck in der Pulmonalarterie schon zu einem geringeren Shuntvolumen geführt hat, ist damit in diesem Fall das Fehlen der Zeichen der ausgeprägten Volumenhypertrophie zu erklären.

Abbildung 2:
Albert W., 4 Jahre,
offener Ductus Botalli, Linkshypertrophie.

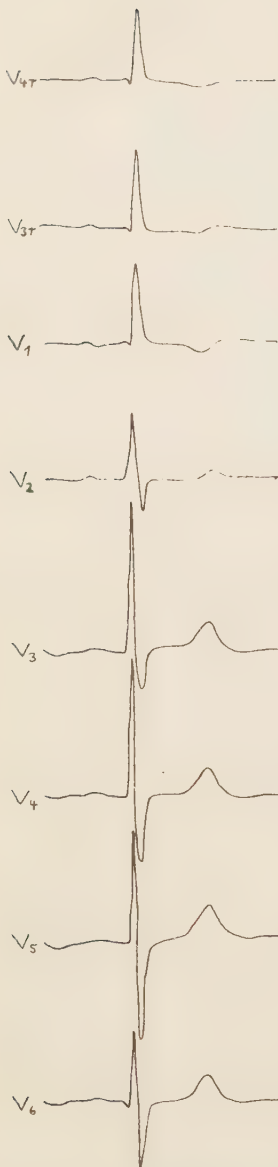
Sieglinde H., 11 Jahre alt, hat einen Vorhofseptumdefekt mit einem Druck von 47/6 mm Hg im rechten Ventrikel und von 35/20 mm Hg in der Pulmonalarterie. Wie aus den Druckwerten zu erkennen ist, besteht eine funktionelle Pulmonalstenose. Der Druck in der Pulmonalarterie liegt an der Grenze zum Normalen, so daß das Kind in Gruppe I einzustufen ist. In den Standard- und GOLDBERGER-Ableitungen zeigt sich ein Steiltyp und in den Brustwandableitungen (siehe Abbildung 3) Zeichen einer ausgeprägten



Rechtshypertrophie mit Rechtsverspätung und ein P-dextrokardiale. Die rechtspraecordialen Ableitungen weisen Rs-Form auf, also die für die Rechtshypertrophie typische Amplitudenzunahme des QRS-Komplexes über der rechten Kammer. Der Beginn der örtlichen Negativitätsbewegung liegt in V_1 bei 0,05 Sekunden (normal maximal 0,03 s), was auf eine Rechtsverspätung hinweist. Es kommt durch die Volumenüberlastung der rechten Kammer auch zu einer Dilatation des Herzmuskels, die dann vor allem durch eine Leitungsverzögerung gekennzeichnet ist.

Weiterhin findet sich eine Senkung der ST-Strecken von V_4 bis V_5 und ein negatives T von V_{4r} bis V_5 und in V_6 ein flach biphasisches T. Das rechtspraecordial negative T weist auf eine rechtsventrikuläre Schädigung hin, wie auch die oben erwähnte Rechtsverspätung. Der QRS-Komplex ist in V_1 und V_2 gesplittet und in V_3 in rsr' -Form gespalten. Ab V_4 tritt eine rS -Form auf, die in V_6 in eine rSr' -Form übergeht. Linkspraecordial ist rS typisch für die Rechtshypertrophie. Breite und relativ hohe P-Zacken in V_1 und V_2 deuten auf ein P-dextrokardiale, das durch die Volumenüberlastung des rechten Vorhofs zustande kommt. Abgesehen von der leichten ST-Senkung in V_4 und V_5 zeigt sich in den Brustwandableitungen das typische Bild für eine Rechtsvolumenhypertrophie.

Abbildung 3: Sieglinde H., 11 Jahre, Vorhofseptumdefekt, Rechtsvolumenhypertrophie und P-dextrokardiale.



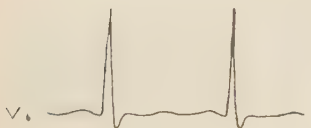
Lag in dem zuletzt besprochenen Fall ein Beispiel für eine Rechtsvolumenhypertrophie vor, so soll jetzt ein Beispiel für eine Widerstandshypertrophie des rechten Ventrikels gezeigt werden.

Brigitte B., 15 Jahre alt, mit einem schon inoperablen Ventrikelseptumdefekt, weist im rechten Ventrikel einen Druck von 110/0 und in der Pulmonalarterie von 100/45 mm Hg auf. Der Druck in der Femoralarterie beträgt 100/70 mm Hg. Es liegt schon eine beginnende Shuntumkehr vor, die sich auch in einer leichten Lippen- und Wangencyanose äußert. Auch der Hämatokrit beträgt 55 %, was für eine mäßige Polyglobulie spricht. Brigitte B. ist also schon in Gruppe III einzustufen.

In den Standard- und GOLDBERGER-Ableitungen findet sich ein Rechtstyp und in den Brustwandableitungen eine ausgeprägte Rechtshypertrophie. Von V_{4r} bis V_1 liegt eine qR-Form vor und von V_2 bis V_4 eine Rs-Form. Es bestehen also wieder in den rechtspræcordialen Ableitungen die für die Rechtshypertrophie typischen hohen R-Zacken. Die Zwischenzone befindet sich erst in V_5 und V_6 mit einer q-Zacke in V_6 . T liegt in V_{4r} flach negativ, in V_{3r} biphasisch und in V_1 negativ vor. Diese Befunde stellen ebenso wie die leichte ST-Senkung in den eben genannten Ableitungen Kriterien für eine Rechtshypertrophie dar.

Für die Widerstandsüberlastung der rechten Kammer spricht das diskordante Kammer-EKG mit hohem schlankem R und negativem T rechtspræcordial, tiefem S und positivem T linkspræcordial (SCHAUB).

Abbildung 4: Brigitte B., 15 Jahre, Ventrikelseptumdefekt mit Shuntumkehr (EISENMENGER-PHYSIOLOGIE), ausgeprägte Widerstandshypertrophie des rechten Ventrikels.

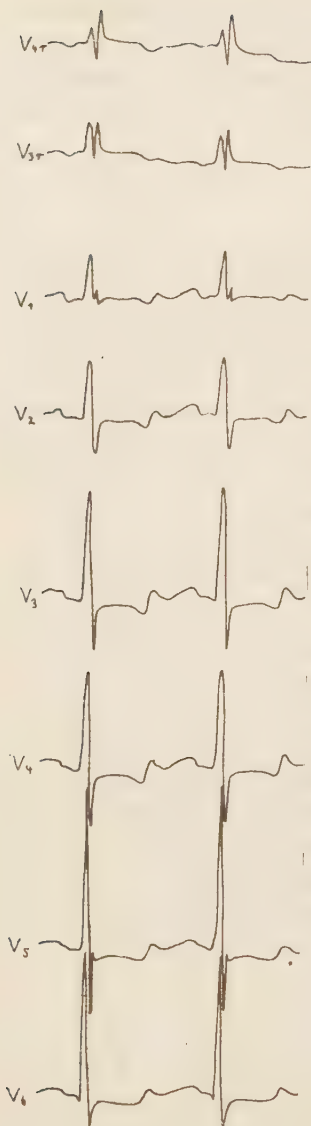


Heidelinde K., 12 Jahre alt, hat einen Ventrikelseptumdefekt mit einem Druckwert im rechten Ventrikel von 75/0 und in der Pulmonalarterie von 75/35 mm Hg. Sie gehört zur Gruppe II und zeigt noch keinen systolischen Druckangleich. Es müßte also noch die Linkshypertrophie überwiegen.

Die Standard- und GOLDBERGER-Ableitungen ergeben einen Mitteltyp und die Brustwandableitungen Zeichen einer Rechtshypertrophie mit Rechtsverspätung und einer Linkshypertrophie. Zeichen für eine Rechtshypertrophie mit Rechtsverspätung sind rsR' mit fehlenden S-Zacken, konvexe Senkung von ST und negatives T in V_{4r} und V_{3r} ; außerdem der M-förmige rR'-Komplex in V_1 , das gekerbte hohe R in V_2 , das biphasische T in V_1 und V_2 und der Beginn der örtlichen Negativitätsbewegung in V_1 bei 0,06 Sekunden (normal maximal bei 0,03 s).

Für eine Linkshypertrophie sprechen die Rs-Zacken und das flache T in den linkspræcordialen Ableitungen. Zusätzlich liegt in V_1 eine biphasische P-Zacke mit Betonung des negativen Anteils vor, also ein P-sinistrokardiale.

Abbildung 5: Heidelinde K., 12 Jahre, Ventrikelseptumdefekt, Rechtshypertrophie mit Rechtsverspätung und Linkshypertrophie.



Maria B., 2 Jahre alt, hat einen offenen Ductus Botalli. Zwischen beiden Ventrikeln besteht systolischer Druckangleich mit noch reinem Links-Rechts-Shunt, weswegen das Kind zu Gruppe II gezählt wird. Der Druck im rechten Ventrikel beträgt 65/0 und in der Pulmonalarterie 65/38 mm Hg. In der Aorta liegt ein Druck von 75/50 mm Hg vor. Es besteht zwar eine starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, aber keine Cyanose. Das Kind befindet sich noch in einem operablen Zustand.

In den Standard- und GOLDBERGER-Ableitungen besteht ein für das Alter ungewöhnlicher Linkstyp, in den Brustwandableitungen ein rudimentärer Rechtsschenkelblock und Doppelhypertrophie.

Zeichen der Rechtshypertrophie und des rudimentären Rechtsschenkelblocks sind rsr' in V_{4r} , die M-Form von QRS in V_{3r} , Rs mit Knotung von R in V_1 , das biphasische T, das von rechtspraecordial bis linkspraecordial reicht und der Beginn der örtlichen Negativitätsbewegung in V_1 bei 0,05 Sekunden. Als Zeichen der Linkshypertrophie tritt in den linkspraecordialen Ableitungen Rs auf. T ist, wie schon oben erwähnt, auch linkspraecordial biphasisch.

Abbildung 6: Maria B., 2 Jahre, offener Ductus Botalli mit systolischem Druckangleich zwischen beiden Ventrikeln, Doppelhypertrophie und rudimentärem Rechtsschenkelblock.

Es folgt nun eine Angabe der Häufigkeit der einzelnen EKG-Befunde in den 3 Gruppen.

Ventrikelseptumdefekt

Gruppe I: (7 Kinder)

Einmal lag ein Steiltyp vor, 3mal ein angedeuteter Linkstyp, 2mal ein Rechtstyp und in den übrigen Fällen ein Normal- oder Mitteltyp. Je 1 Kind wies eine geringe Linkshypertrophie, Rechtshypertrophie ohne und Rechtshypertrophie mit Rechtsverspätung auf, 3 Kinder eine Doppelhypertrophie.

Ein P-sinistrokardiale kam in 3 Fällen und ein P-kardiale in einem Fall vor.

Es überwog also die Hypertrophie beider Kammern und die des linken Vorhofs.

Gruppe II: (12 Kinder)

Ein Steiltyp wurde 2mal beobachtet, ein Linkstyp einmal und ein Rechtstyp 3mal.

Bei 2 Kindern zeigte sich eine Rechtshypertrophie ohne und bei je 5 eine Rechtshypertrophie mit Rechtsverspätung und eine Doppelhypertrophie.

In 3 Fällen lag ein P-sinistrokardiale und in je einem ein P-dextrokardiale und ein P-kardiale vor.

In dieser Gruppe mit höhergradiger pulmonaler Hypertonie überwogen nun schon die Fälle mit Rechtshypertrophie. Unter der Hypertrophie der Vorhöfe war aber noch die des linken am häufigsten.

Gruppe III: (7 Kinder)

In je einem Fall wurde ein Steiltyp und ein angedeuteter Linkstyp und in 2 Fällen ein Rechtstyp festgestellt.

Zwei Kinder hatten eine Rechtshypertrophie ohne, 3 eine Rechtshypertrophie mit Rechtsverspätung und eines eine Doppelhypertrophie.

Bei einem Kind fand sich ein P-sinistrokardiale und bei 2 ein P-kardiale.

Entsprechend der hochgradigen pulmonalen Hypertonie herrschte in dieser Gruppe die Rechtshypertrophie eindeutig vor.

Ductus Botalli

Gruppe I: (13 Kinder)

Es lag 8mal ein Steiltyp vor, in den übrigen Fällen ein Normal- oder Mitteltyp.

Eine Links- und Doppelhypertrophie zeigte sich bei je 5 Kindern und eine Rechtshypertrophie ohne Rechtsverspätung bei 2 Kindern. In 7 Fällen trat ein P-sinistrokardiale auf.

Im Unterschied zu den Fällen mit einem VSD der Gruppe I, war hier die Links- und Doppelhypertrophie noch gleich häufig.

Gruppe II: (10 Kinder)

Ein Steiltyp wurde 5mal beobachtet, ein Linkstyp einmal und ein Rechtstyp 3mal.

Je 1 Kind wies eine Linkshypertrophie und eine Rechtshypertrophie ohne Rechtsverspätung auf. In 2 Fällen lag eine Rechtshypertrophie mit Rechtsverspätung und in 6 eine Doppelhypertrophie vor.

Ein P-sinistrokardiale, -dextrokardiale und -kardiale hatten je 2 Kinder.

Es überwog also hier noch die Doppelhypertrophie, während bei den Kindern mit einem VSD in der gleichen Gruppe schon die Rechtshypertrophie im Vordergrund stand.

Gruppe III: (2 Kinder)

Ein Kind zeigte einen Rechtstyp und eines einen Normaltyp.

Bei beiden lag eine Rechtshypertrophie mit Rechtsverspätung vor.

In einem Fall fand sich ein P-dextrokardiale.

Hier stimmt der Befund, wie es infolge der hochgradigen pulmonalen Hypertonie auch kaum anders zu erwarten ist, mit dem beim VSD überein.

Vorhofseptumdefekt

Gruppe I: (13 Kinder)

Ein Steiltyp wurde 2mal festgestellt, ein Rechtstyp 4mal und ein Linkstyp 2mal angedeutet und 3mal in ausgesprochener Form.

In einem Fall lag eine Rechtshypertrophie ohne und in 7 Fällen eine Rechtshypertrophie mit Rechtsverspätung vor. Drei Kinder hatten eine Doppelhypertrophie. Bei 2 von diesen war sie durch einen Ostium-primum-Defekt begründet.

Ein P-dextrokardiale kam 5mal und ein P-kardiale 2mal vor.

Durch die Lage des Kurzschlusses und die damit verbundene andere Hämodynamik bedingt, sehen beim ASD die Befunde in Gruppe I ganz anders aus als beim VSD und DB.

EKG-Befunde	Gruppe I			Gruppe II		Gruppe II	
	VSD	DB	ASD	VSD	DB	VSD	DB
Gesamtzahl der Patienten	7	13	13	12	10	7	2
Steiltyp	1	8	2	2	5	1	-
Linkstyp	3	-	5	1	1	1	-
Rechtstyp	2	-	4	3	3	2	1
Linkshypertrophie	1	5	-	-	1	-	-
Rechtshypertrophie ohne Rechtsverspätung	1	2	1	2	1	2	-
Rechtshypertrophie mit Rechtsverspätung	1	-	7	5	2	3	2
Doppelhypertrophie	3	5	3	5	6	1	-
P-sinistrokardiale	3	7	-	3	2	1	-
P-dextrokardiale	-	-	5	1	2	-	1
P-kardiale	1	-	2	1	2	2	-

Tabelle 4: Elektrokardiographische Befunde in den 3 Gruppen.

4. Röntgenuntersuchung

Sowohl die Vergrößerung des Lungenstromvolumens durch den Links-Rechts-Shunt als auch die Pulmonalsklerose in der 3. Phase der pulmonalen Hypertonie bewirken einen prominenten Pulmonalbogen. Während aber das vergrößerte Lungenstromvolumen zu einer allgemein verstärkten Lungengefäßzeichnung führt, kommt es bei der Pulmonalsklerose, die sich ja vor allem an kleinen Lungenarterien bemerkbar macht, zu einer peripher verminderten Lungengefäßzeichnung. Die pulmonale Hypertonie hat auch eine Hypertrophie und Dilatation des Herzens zur Folge, die sich im Röntgenbild in einer Veränderung der Konfiguration und Vergrößerung des Herzschatte ns bemerkbar machen. Auf die Vergrößerung des Herzens hat vor allem der Grad der zusätzlichen Dilatation einen Einfluß. Bei einer Widerstandsdilatation wird die betroffene Kammer länger und bei einer Füllungsdilata-

tion außerdem breiter (SCHMIDT).

Bei den untersuchten Kindern wurde fast ausnahmslos eine mehr oder weniger ausgeprägte Vergrößerung des Herzschatte ns, Änderung der Konfiguration und Prominenz des Pulmonal bogens vorgefunden. In den meisten Fällen lag auch eine Verstärkung der Lungenzeichnung vor. Eine eindeutig peripher verminderte Lungenzeichnung ließ sich nur bei 2 Kindern feststellen.

5. Ergebnisse der Herzkatheterung

Ventrikelseptumdefekt (siehe Tabelle 5) :

Gruppe I:

Zwischen dem rechten Vorhof und der rechten Kammer lag eine Differenz in der Sauerstoffsättigung des Blutes von 0,8 bis 2,6 Volumen % vor. Bei 6 Kindern wurde die Indikation zur Operation gestellt. In einem Fall (1.) hielt man die Operation noch nicht für erforderlich, da der Pulmonalarteriendruck nur 35/14 mm Hg betrug und das Kind erst 3 Jahre alt war.

Gruppe II:

Die Unterschiede in der Sauerstoffsättigung des Blutes zwischen dem rechten Vorhof und der rechten Kammer betrugen 1,2 bis 4,1 Volumen %. In einem Fall (14.) lag, infolge eines Druckangleichs zwischen der rechten und linken Kammer, kein oxymetrisch faßbarer Shunt mehr vor. Bei den übrigen Kindern war noch eindeutig ein reiner Links-Rechts-Shunt vorhanden. Zwölfmal (Fall 8, 9, 11 und 15 ausgenommen) fand sich ein systolischer Druckangleich zwischen den Kammern. Nach reiner Sauerstoffatmung sank der Pulmonalarteriendruck in 2 Fällen (15. und 17.) um 10 bzw. 15 mm Hg. Bei 9 Kindern (Fall 9, 14 und 19 ausgenommen) wurde die Indikation zur Operation gestellt.

Gruppe III:

Die Differenz in der Sauerstoffsättigung des Blutes zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer lag zwischen 0,7 und 2,5 Volumen %. Bei einem Kind (26.) war kein oxymetrisch faßbarer Shunt mehr vorhanden und bei einem anderen (23.) völlige Shuntumkehr. Bis auf 1 Kind (21.), bei dem der periphere Gefäßwiderstand noch höher lag, wurden alle für inoperabel gehalten. Dieses Kind zeigte im EKG eine Rechtshypertrophie vom Typ der Anpassungshypertrophie. Es wurde mit Erfolg operiert.

Ductus Botalli (siehe Tabelle 6):

Gruppe I:

Es wurden Differenzen in der Sauerstoffsättigung des Blutes zwischen rechter Kammer und Pulmonalarterie von 1,6 bis 3,8 Volumen % gemessen. Bei allen 13 Kindern bestand die Indikation zur Operation.

Gruppe II:

Es lag eine Differenz in der Sauerstoffsättigung des Blutes zwischen rechter Kammer und Pulmonalarterie von 1,1 bis 3,4 Volumen % vor. Bei allen Kindern fand sich noch reiner Links-Rechts-Shunt und in 4 Fällen bestand zwischen beiden Kammern ein Druckangleich (Fall 14, 17, 18 und 19). Acht von den 10 Kindern wurden operiert.

Gruppe III:

Bei beiden Kindern fehlte eine Differenz in der Sauerstoffsättigung des Blutes zwischen rechtem Ventrikel und Pulmonalarterie. Die arterielle Sauerstoffsättigung betrug im 1. Fall (24.) 79 % und im 2. Fall (25.) 85%. Es lag bei beiden Kindern Shuntumkehr und damit Inoperabilität vor.

Vorhofseptumdefekt (siehe Tabelle 7):

Gruppe I:

Es wurden Differenzen in der Sauerstoffsättigung des Blutes zwischen der oberen Hohlvene und dem rechten Vorhof von 0,3 bis 4 Volumen % gemessen. Bei 11 Kindern lag die Indikation für eine Operation vor (ausgenommen Fall 4 und 5).

Ventrikelseptumdefekt

Name	m.w.	Alter in J.	Druck in mm Hg		MD in mm Hg PA	Druck im großen Kreis- lauf in mm Hg	O ₂ -Sprung in Volumen % zwi- schen RA und RV
1. C.L.	+	3	45/0	35/14	22	90/60 RR	2,6
2. A.O.	+	9	42/0	38/12	15	100/70 RR	1,4
3. R.S.	+	13	45/0	42/9	22	115/75 RR	1,3
4. I.S.	+	7	40/0	44/24	-	100/80 RR	2,3
5. M.M.	+	2	50/0	50/20	39	70/40 Aorta	0,8 (RV-PA: 1,3)
6. G.H.	+	11	60/0	55/22	32	110/55 RR	1,9
7. E.K.	+	8	60/0	60/19	33	110/70 RR	2,6
8. T.S.	+	1	80/0	70/23	43	95/60 Art. brach.	3,8
9. R.M.	+	14	72/-8	72/24	-	115/85 RR	2,7
10. J.R.	+	2	80/0	75/30	50	90/60 Aorta asc.	3,3
11. H.K.	+	12	75/0	75/35	48	125/85 RR	2,1
12. H.S.	+	6	80/0	80/50	55	90/60 RR, Aorta: 92/56	1,8
13. U.L.	+	4	88/0	86/40	53	98/60 Aorta, LV: 100	4,1
14. B.H.	+	3	95/0	90/35	60	100/0 LV	0
15. M.R.	+	5	90/0	90/50	65	105/80 RR	2,1
16. H.W.	+	4	95/0	90/50	65	100/0 LV	1,2
17. B.Ü.	+	5	95/0	90/60	75	90/60 RR	2,5
18. K.A.	+	4	100/-2	96/64	76	90/70 RR, LV: 108/0	2,8
19. B.B.	+	5	100/0	100/45	63	110/75 RR	1,4 (RV-PA: 1,0)
20. R.P.	+	3	80/0	75/35	50	80/40 Art. fem.	1,3 (RV-PA: 1,3)
21. W.S.	+	4	100/0	85/35	53	105/60 RR, A.fem.: 85/50	1,9 (RA-PA: 2,5)
22. B.B.	+	15	110/0	100/45	70	110/65 RR, A.fem.: 100/70	1,8
23. M.S.	+	1	80/0	100/50	70	85/0 LV	2,9 LA-LV
24. H.B.	+	3	104/-4	100/70	75	104/58 Art. brach.	0,7
25. C.B.	+	6	115/0	100/70	82	100/80 RR	2,5
26. L.S.	+	7	120/0	120/75	85	100/70 RR, A.fem.: 120/70	0

Tabelle 5: Hämodynamische Befunde beim Ventrikelseptumdefekt (Gruppe I: Fall 1-7, Gruppe II: Fall 8-19, Gruppe III: Fall 20-26).

m. = Knaben RV = rechter Ventrikel RA = rechter Vorhof RR = Blutdruck
w. = Mädchen LV = linker Ventrikel LA = linker Vorhof nach Riva-
J. = Jahre PA = Pulmonalarterie MD = Mitteldruck Rocci

Ductus Botalli

Name	m.	w.	Al- ter in J.	Druck in mm Hg		MD in mm Hg PA	Druck im großen Kreis- lauf in mm Hg	O ₂ -Sprung in Volumen % zwi- schen RV und PA
				RV	PA			
1. V.S.	+	11		60/0	36/20	-	110/65 RR	3,0
2. R.H.	+	1		40/0	40/20	33	75/25 Aorta	2,8
3. H.B.	+	5		50/0	43/24	35	125/50 RR	2,6
4. W.R.	+	9		47/0	45/18	-	115/55 RR	1,9
5. R.E.	+	8		45/0	45/28	30	120/75 RR	2,0
6. L.K.	+	7		50/5	47/30	37	95/55 RR	3,8
7. W.S.	+	5		50/0	48/20	35	100/30 RR	1,6
8. I.S.	+	6		50/0	50/30	38	90/50 RR	1,8
9. H.S.	+	4		60/0	55/35	45	100/55 RR	3,1
10. M.B.	+	2		50/0	56/28	45	95/50 Aorta	2,5
11. R.K.	+	7		60/0	60/40	50	140/100 RR	2,3
12. A.W.	+	4		65/0	60/40	50	95/60 RR	2,6
13. M.S.	+	4		70/0	60/40	45	120/50 Aorta desc.	2,8
14. M.B.	+	2		65/0	65/38	55	75/50 Aorta	1,6
15. G.T.	+	6		70/0	70/35	50	105/65 RR	2,5 RA-RV(hoch)
16. B.K.	+	4		85/0	70/30	50	100/45 u. 60/45 Aorta desc.	1,1
17. E.R.	+	9		70/0	75/35	50	100/40 RR, Aorta: 80/40	1,5
18. A.O.	+	3		75/0	75/40	55	80/50 Aorta	1,2
19. P.H.	+	8		90/0	80/60	65	100/50 RR, Aorta: 95/65	1,8
20. A.L.	+	9		85/10	85/40	55	100/50 RR, Aorta: 130/50	3,4
21. G.L.	+	6		100/0	95/60	75	95/60 RR, A. desc.: 110/75	1,6
22. R.D.	+	8		105/0	100/75	80	100/70 RR, Aorta: 120/80	1,5
23. M.G.	+	5		110/0	110/70	85	132/60 Aorta	-
24. R.W.	+	4		90/0	90/53	68	90/53 Aorta	0
25. D.B.	+	12		108/0	109/75	86	100/60 RR, Aorta: 98/65	0

Tabelle 6: Hämodynamische Befunde beim Ductus Botalli (Gruppe I: Fall 1-13, Gruppe II: Fall 14-23, Gruppe III: Fall 24-25).

m.=Knaben RA = rechter Vorhof MD = Mitteldruck
w.=Mädchen RV = rechter Ventrikel RR = Blutdruck nach Riva-Rocci
J.=Jahre PA = Pulmonalarterie A. desc. = Aorta descendens

Vorhofseptumdefekt

Name	m	w	Al- ter in J.	Druck in mm Hg		MD in mm Hg PA	Druck im gros- sen Kreislauf in mm Hg	O ₂ -Sprung in Volumen % zwischen V.c.s. und RA
1. P.M.	+		4	55/0	35/7	17	100/70 RR	3,1
2. E.W.	+		5	35/0	35/10	16	85/60 RR	2,1 (V.c.s.-RV: 2,6)
3. M.K.	+		12	48/0	35/10	17	120/80 RR	1,3 (V.c.s.-RV: 2,4)
4. A.G. +			6	35/0	35/15	-	100/60 RR	0,3 (V.c.s.-RV: 1,1)
5. A.B.	+		6	35/3	35/15	-	-	1,6 V.c.s.-RV
6. H.S.	+		9	37/0	35/15	20	100/80 RR	3,1
7. S.H.	+		11	47/6	35/20	25	110/70 RR	4,0
8. G.P.	+		8	52/0	37/10	23	85/60 RR	3,6
9. A.W. +			10	40/0	37/14	21	100/60 RR	3,3
10. R.L. +			8	60/0	40/14	25	125/80 RR	2,0
11. F.B. +			7	50/0	40/18	25	90/65 RR	3,2
12. E.D.	+		11	50/8	44/15	-	110/60 RR	2,6
13. H.O. +			4	50/0	50/15	30	-	0 (RA-RV: 2,0)

Tabelle 7: Häodynamische Befunde beim Vorhofseptumdefekt.

m. = Knaben RV = rechter Ventrikel MD = Mitteldruck
 w. = Mädchen RA = rechter Vorhof V.c.s. = Vena cava superior
 J. = Jahre PA = Pulmonalarterie RR = Blutdruck nach Riva-Rocci

III. Literatur und Ergebnisse der eigenen Untersuchungen

ASH beobachtete 249 Fälle mit einem acyanotischen Ventrikelseptumdefekt und führte bei 69 davon eine Herzkatheterung durch. Sie fand 12mal einen systolischen Pulmonalarteriendruck von 36 bis 60 mm Hg und 22mal von 70 bis 120 mm Hg. Bei BENCHIMOL zeigten von 40 Patienten mit einem VSD 7 einen Pulmonalarteriendruck zwischen 40 und 60 mm Hg und 19 einen Druck über 60 mm Hg, 12 der letzteren mit bidirektionellem Shunt. Unter 100 Fällen fand DOWNING 72mal einen Pulmonalarteriendruck über 30 mm Hg und darunter 48mal einen Druckangleich zwischen großem und kleinem Kreislauf mit Rechts-Links-Shunt in 34 Fällen. GARCIA berichtet, daß von 82 Patienten 47 einen Meßwert im rechten Ventrikel über 35 mm Hg aufwiesen und 16 davon einen gemischten Shunt hatten. LOOGEN fand unter 44 Patienten, von welchen Druckmessungen in der Pulmonalarterie vorlagen, 32 Fälle mit einem Druck über 35 mm Hg. Davon zeigten 29 Druckangleich zwischen großem und kleinem Kreislauf.

Unter 60 Patienten CAMPBELLS mit einem offenen Ductus Botalli und bekanntem Pulmonalarteriendruck waren 13 mit einem Druck zwischen 36 und 60 mm Hg, 9 mit einem Druck zwischen 61 und 110 mm Hg und 6 Patienten mit Shuntumkehr oder Druckangleich seit den ersten beiden Lebensjahren. HUSFELDT führte bei 79 von 293 Patienten eine Herzkatheterung durch. 36 Fälle wiesen einen Pulmonalarteriendruck zwischen 30 und 60 mm Hg auf und 43 einen Druck über 60 mm Hg. Unter den letztgenannten 43 Fällen befanden sich 17 mit einem kombinierten Vitium. LOOGEN unterzog von 110 Patienten 55 einer Herzkatheterung und erhielt dabei 18mal einen Pulmonalarteriendruck über 35 mm Hg. Darunter waren 4 Patienten mit weitgehendem Druckangleich zwischen großem und kleinem Kreislauf. Bei SCIBAT fanden sich unter 52 Fällen mit einem Ductus Botalli und 3 mit einem aortopulmonalen Fenster 7 bzw. 3 Fälle mit einem mittleren Pulmonalarteriendruck über 30 mm Hg.

DOWNING fand unter 100 Patienten mit einem Vorhofseptumdefekt 65 mit einem Pulmonalarteriendruck über 30 mm Hg. Bei 52 davon lag der Druck über 50 mm Hg und bei 8 war er im großen und kleinen Kreislauf in der gleichen Größenordnung. LOOGEN berichtet über 61 Fälle, von denen 15 einen Pulmonalarteriendruck über 35 mm Hg aufwiesen. Bei 65 Patienten von insgesamt 81 führte SOULIS eine Herzkatheterung durch und erhielt dabei 27mal einen Pulmonalarteriendruck zwischen 30 und 40 mm Hg und 9mal über 80 mm Hg.

Aus diesen Aufzählungen ergibt sich das Bild einer etwas häufigeren und deutlich schwereren pulmonalen Hypertonie beim Ventrikelseptumdefekt als beim offenen Ductus Botalli und Vorhofseptumdefekt.

Von den an der Universitäts-Kinderklinik Erlangen untersuchten 603 Kindern mit einem Herzfehler mit Links-Rechts-Shunt hatten 64, also 10,6 %, einen Pulmonalarteriendruck über 35 mm Hg.

Die Häufigkeit der pulmonalen Hypertonie, bezogen auf die einzelnen Herzfehler, betrug in der Gruppe der VSD 7,9 %, in der der DB 25,8 % und in der Gruppe der ASD 7,3 %.

Unter den untersuchten Kindern hatten also diejenigen mit einem DB mehr als 3mal so häufig eine pulmonale Hypertonie als die mit einem VSD und ASD, bei denen diese Komplikation in fast gleichem Prozentsatz auftrat.

Betrachtet man die 3 Herzfehler in bezug auf die vorgefundenen Schweregrade der pulmonalen Hypertonie, so ergibt sich ein anderes Bild, das dem oben angegebenen, aus den Literaturangaben gewonnenen ähnlich ist. Bei den VSD fand sich in den meisten Fällen eine schwergradige pulmonale Hypertonie, während beim DB schwerere und leichtere Fälle in etwa gleicher Anzahl beobachtet wurden und unter den ASD nur eine leichtgradige pulmonale Hypertonie bestand. Der Zeitpunkt des Auftretens dieser Komplikation war beim ASD allgemein etwas später als bei den beiden anderen Herzfehlern.

Bei 37 von den 64 Kindern (37 Mädchen und 27 Knaben) wurde der Geräuschbefund während des 1. Lebensjahres festgestellt. Es bestand also in den meisten Fällen die Möglichkeit, frühzeitig genug einen operativen Eingriff vorzunehmen.

Verminderte körperliche Leistungsfähigkeit, erhöhte Anfälligkeit für Erkrankungen der oberen Luftwege und der Lungen sowie körperliche Unterentwicklung, vor allem mit Untergewicht, waren bei allen Kindern die am häufigsten beobachteten Anzeichen für einen Herzfehler. Sie konnten somit wenig über die Art des Herzfehlers und den Schweregrad der pulmonalen Hypertonie aussagen. Nur die Fälle mit DB hoben sich dadurch etwas aus den anderen hervor, daß sie bei geringerer pulmonaler Hypertonie die eben erwähnten Symptome und Befunde am häufigsten aufwiesen.

Man kann wohl sagen, daß die Anamnese im allgemeinen wenig typisch war, sowohl für die einzelnen Herzfehler als auch für den Grad der pulmonalen Hypertonie. BLOUNT stellte auch fest, daß sich beim VSD in der Anamnese keine unterscheidenden Merkmale für eine mehr oder weniger starke pulmonale Hypertonie ergaben.

Mangelndes Gedeihen, zusammen mit bemerkenswerter Anfälligkeit für Erkrankungen der Atemwege fand auch J. M. ANDERSON als überragende Kennzeichen bei pulmonaler Hypertonie. LOOGEN gibt noch die Belastungsdispnoe als ein Hauptsymptom an. Bei den hier untersuchten Kindern fand sie sich aber selten, möglicherweise aus dem Grund, weil sie nicht provoziert wurde. HILGER und SCHAEDE fanden bei einer Untersuchung über Hämodynamik und körperliche Entwicklung bei

angeborenen Herzfehlern mit Links-Rechts-Shunt, daß die Gewichtszunahme immer schwerer retardiert war als das Längenwachstum, was etwa mit den Befunden bei den hier untersuchten Kindern übereinstimmt. Bei der Auskultation stellte der verstärkte oder sowohl gespaltene als auch verstärkte 2. Herzton den häufigsten Befund dar. WOOD und WHITAKER geben ein klares Gespaltensein des 2. Herztones, das sich während der Inspiration normalerweise verstärkt bzw. einen lauten, gespaltenen 2. Herzton über der Pulmonalis als hauptsächlich physikalische Zeichen beim DB mit schwerer pulmonaler Hypertonie an. Auch beim VSD fanden FYLER und SCHAEDE, daß ein verstärkter 2. Ton über der Pulmonalis für eine pulmonale Hypertonie spricht.

Sowohl beim VSD als auch beim ASD war neben dem typischen Systolikum in einem Teil der Fälle auch ein Diastolikum vorhanden. Beim DB hing der Geräuschbefund verständlicherweise ganz von dem Verhältnis des Druckes in der Pulmonalarterie zu dem Druck in der Aorta ab, da dieses ja bestimmt, wann und in welcher Richtung es zu einem Shunt durch den DB und damit zu einem Geräusch kommt. Das Punctum maximum des Geräusches lag in mehreren Fällen nicht an der für den Herzfehler typischen Stelle. Da ein verstärkter oder gespaltener 2. Herzton auch bei erworbenen Herzfehlern vorkommt, kann man wohl sagen, daß die Auskultationsbefunde allein nur in einem kleinen Teil der Fälle eine genaue Diagnose des Vitiums erlauben und etwas Verlässliches über den Grad der pulmonalen Hypertonie aussagen.

Einen häufigeren, aber auch nicht charakteristischen Befund stellte das Schwirren als Ausdruck eines intensiven Geräusches dar, während Tapping viel seltener war.

Aus dem EKG-Befund, vor allem dem der Brustwandableitungen nach WILSON, ließ sich neben den Ergebnissen der Herzkatheterung wohl am meisten über den Schweregrad der pulmonalen Hypertonie aussagen, da er ja die Wandlung in der Belastung der Kammern angibt.

Während beim DB bei einem Pulmonalarteriendruck unter 60 mm Hg noch Links- und Doppelhypertrophie gleich häufig vorlagen, war beim VSD neben der Rechtshypertrophie, die in 2 Fällen bestand, die Doppelhypertrophie mit 3 Fällen am häufigsten. Bei den höheren Pulmonalarteriendrücken überwog dann beim DB die Doppelhypertrophie, als beim VSD schon die Rechtshypertrophie im Vordergrund stand. Das zeigt, daß bei den untersuchten Kindern der VSD früher zur Entstehung einer Rechtshypertrophie führte als der DB. In der Phase der

Shuntumkehr war dann erwartungsgemäß bei beiden Herzfehlern die Rechtshypertrophie vorherrschend, wie es beim ASD schon bei leichtgradiger pulmonaler Hypertonie der Fall war.

Die Röntgenuntersuchung ergab bei allen 3 Herzfehlern eine Vergrößerung des Herzschattens, Prominenz des Pulmonalbogens und eine verstärkte Lungengefäßzeichnung. Die im Endstadium der pulmonalen Hypertonie peripher verminderte Lungendurchblutung ist vom Röntgenologen oft schwer diagnostizierbar. Deshalb läßt die Röntgenuntersuchung im allgemeinen keine genauen Schlüsse auf den Grad der pulmonalen Hypertonie zu, wenn nicht die periphere Lungengefäßzeichnung auffallend vermindert ist.

Bei 16 von 26 Kindern mit VSD, bei 21 von 25 Kindern mit offenem PB und bei 11 von 13 Kindern mit ASD wurde die Indikation zur Operation gestellt.

Abschließend kann gesagt werden, daß dazu die Anamnese sowie die Durchführung der genannten Untersuchungsmethoden erforderlich sind; auch wenn sie zum Teil etwas unzulänglich erscheinen, so ergänzen sie sich doch zu dem notwendigen Gesamteindruck.

IV. Zusammenfassung

Von 1957 bis 1965 wurden in der Universitäts-Kinderklinik Erlangen 603 Kinder untersucht, die einen Herzfehler mit Links-Rechts-Shunt aufwiesen. Darunter waren 327 Kinder mit einem Ventrikelseptumdefekt, 97 mit einem offenen Ductus Botalli und 179 Fälle mit einem Vorhofseptumdefekt.

Einen Pulmonalarteriendruck über 35 mm Hg hatten 7,9 % der Kinder mit einem Ventrikelseptumdefekt, 25,8 % der Kinder mit einem offenen Ductus Botalli und 7,3 % mit einem Vorhofseptumdefekt. Die pulmonale Hypertonie war bei den Kindern mit einem Ventrikelseptumdefekt in den meisten Fällen schwergradig. Beim offenen Ductus Botalli wurden leichtere und schwere Fälle in etwa gleicher Anzahl beobachtet, während beim Vorhofseptumdefekt nur leichte Fälle vorkamen.

Insgesamt hatten 64 Kinder, also 10,6 %, eine pulmonale Hypertonie. Es waren 37 Mädchen und 27 Knaben.

Verminderte körperliche Leistungsfähigkeit, erhöhte Anfälligkeit für Erkrankungen der oberen Luftwege und der Lungen sowie körperliche Unterentwicklung, vor allem mit Untergewicht, wurden bei allen Schweregraden der pulmonalen Hypertonie sehr häufig vorgefunden. Die Befunde, die sich bei der Auskultation, aus der Röntgenuntersuchung und dem Elektrokardiogramm ergaben, lieferten zwar zum Teil ein weniger eindrucksvolles Bild über den Grad der pulmonalen Hypertonie als die Ergebnisse der Herzkatheterung, dienten jedoch zur Gewinnung des notwendigen Gesamteindrucks und damit auch zur Stellung der Operationsindikation.

Es wurden 48 von den 64 Kindern operiert.

V. Literaturverzeichnis

1. ASH, R.: Natural history of ventricular septal defects in childhood lesions with predominant arteriovenous shunts (symposium). J. Pediat. (St. Louis) 64, 45-56 (1964)
2. ANDERSON, J. M. and COLES, H. M. T.: Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension. Thorax (London) 10, 338-347 (1955)
3. ANDERSON, R. C., ADAMS, P. jr. and VARCO, R. L.: Patent ductus arteriosus with reversal of flow. Pediatrics 18, 410-423 (1956)
4. BENCHIMOL, A. and DIMOND, E. G.: Phonocardiography in ventricular septal defect. Amer. J. Med. 28, 347-356 (1960)
5. BLOUNT, S. G. jr., MUELLER, H. and CORD, M. C. M.: Ventricular septal defect. Amer. J. Med. 18, 871-882 (1955)
6. CAMPBELL, M.: Patent ductus arteriosus. Brit. Heart J. 17, 511-533 (1955)
7. DOWNING, D. F. and GOLDBERG, H.: Cardiac septal defects. I. Ventricular septal defect. Dis. of Chest 29, 475-491 (1956)
8. DOWNING, D. F. and GOLDBERG, H.: Cardiac septal defects. II. Atrial septal defect. Dis. of Chest 29, 492-507 (1956)
9. FYLER, D. C., RUDOLPH, A. M., WITTENBERG, M. H. and NADAS A. S.: Ventricular septal defect in infants and children. Circulation 18, 833-851 (1958)
10. GARCIA, O., MERCADO, H., CANERO, A. H., CASTELLANOS, A., FARRERA, F. and ZERQUERA, F.: Some physiologic and hemodynamic observations in ventricular septal defect (symposium). Amer. J. Cardiol. 5, 167-175 (1960)
11. GROSSE-BROCKHOFF, F.: Der Phasenwandel im Erscheinungsbild der angeborenen Herzfehler mit hohem pulmonalem Stromvolumen. Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 23, 201-215 (1957)
12. GROSSE-BROCKHOFF, F. und EFFERT, S.: Herz- und Gefäßkrankheiten, Lehrbuch der Inneren Medizin, Band I, herausgegeben von Helmut Dennig, Stuttgart (1966)
13. HUSFELDT, E., DAVIDSEN, H. G. and PEDERSON, A.: Angeborene Herzfehler mit Links-Rechts-Shunt. Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 23, 264-274 (1957)

14. HILGER, H. H., SCHAEDE, A.: Haemodynamik und körperliche Entwicklung bei angeborenen Herzfehlern mit Links-Rechts-Shunt. Arch. Kreisl.-Forsch. 33, 201-214 (1960)
15. LOOGEN, F.: Der pulmonale Hochdruck bei angeborenen Herzfehlern mit hohem pulmonalem Stromvolumen (DB, VSD, ASD). Arch. Kreisl.-Forsch. 28, 1-55 (1958)
16. MÜLLER-SEIFERT: Zirkulationsapparat, Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik, herausgegeben von Dr. med. Hans Frh. von Kress, München 1962
17. SCEBAT, L., RENIS, J., VORIDIS, E. et KREMER, R.: Etude hémodynamique de 55 cas de communication aorto-pulmonaire congénitale (52 canaux artériels, 3 fistules aorto-pulmonaires). Semaine Hop./Path. Biol./Ann. Rech. méd. 1957, 757-773
18. SCHAEDE, A., HILGER, H. H. und SCHÜTT, U.: Klinik und Haemodynamik des VSD. Dtsch. Arch. klin. Med. 206, 517-573 (1960)
19. SCHAUB, F. A.: Grundriß der klinischen Elektrokardiographie. Herausgeber: J. R. Geigy A.G., Basel, Pharmazeutisches Departement (1965)
20. SCHMIDT, J.: Häodynamik und Elektrokardiogramm. Verlag Urban & Schwarzenberg, München und Berlin 1961
21. GOULIE, P., CARLOTTI, J., JOLY, F., ACAR, J. et FORMAN, J.: Les communications interauriculaires. Sem. Hop. Paris 35, 669-708 (1959)
22. WHITAKER, W., HEATH, D. and BROWN, J. W.: Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension. Brit. Heart J. 17, 121-137 (1955)
23. WOOD, P.: The Eisenmenger syndrome, or pulmonary hypertension with reversed central shunt. Brit. med. J. Nr. 5098, 701-709 and Nr. 5099, 755-762 (1958)

Lebenslauf

Ich wurde am 9. 1. 1941 als erstes Kind des Feldwebels Wilhelm Schnaufer und seiner Frau Maria Schnaufer geborene Lutz in Heilsbronn a. Neckar geboren und nach evangelischem Bekenntnis getauft.

Meine Kindheit verbrachte ich bis zum 5. Lebensjahr in Obereichenbach bei Ansbach. Danach zogen meine Eltern nach Lichtenau, Kreis Ansbach, wo mein Vater die Leitung der Landpolizeistation übernahm. In Lichtenau besuchte ich von 1947 bis 1952 die Volksschule und danach in Ansbach die Oberrealschule, an der ich 1961 das Abitur machte. Seit 1960 wohne ich in Heilsbronn, wohin mein Vater versetzt wurde.

Im Wintersemester 1961/62 begann ich in Erlangen das Medizinstudium. Mit Ausnahme des 7. Semesters, in welchem ich in Würzburg studierte, verbrachte ich alle Semester in Erlangen, wo ich im Sommer 1967 die ärztliche Prüfung mit der Note 1 bestand.

Heilsbronn, den 2. Oktober 1967

Handwritten signature



**BUCH- UND FOTODRUCK
LUDWIG MÖLLER
ERLANGEN · FAHRSTR. 5**